

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 27

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Henri JOSEPH

Né le 25 Avril 1910, à CLOYES (Eure-et-Loir)

Diagnostic de la Leucose des Poules

Considérations Générales

sur les Maladies Voisines

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i> : M. LESBOUYRIES.	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. VERGE.	

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DIAGNOSTIC DE LA LEUCOSE DES POULES
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR LES MALADIES VOISINES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 27

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Henri JOSEPH

Né le 25 Avril 1910, à CLOYES (Eure-et-Loir)

Diagnostic de la Leucose des Poules

Considérations Générales

sur les Maladies Voisines

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES. } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. VERGE. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires . MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES	MM.
1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

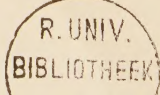
AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, VALADE, GORET, MONVOISIN, MOUSSU.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA FEMME

Humble témoignage de ma sincère affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRESSOU
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Que nous sommes heureux de remercier pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, au cours de nos études, et pour l'accueil reçu dans son laboratoire. Nous ne savons pas les mots qu'il faut pour lui dire notre reconnaissance, qu'il reçoive ici nos respectueux hommages.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

En témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGE

L'expression de notre profonde gratitude.

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

A TOUS MES MAITRES
DE L'ECOLE MILITAIRE ET D'APPLICATION DE LA CAVALERIE
ET DU TRAIN

DIAGNOSTIC DE LA LEUCOSE DES POULES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LES MALADIES VOISINES

AVANT-PROPOS

L'élevage des volailles, qui voilà quelques années encore était l'apanage exclusif du spécialiste ou de l'amateur de volailles, tend de plus en plus à se répandre dans toutes les exploitations.

Le « gros cultivateur fait aujourd'hui de la volaille » sur une plus large échelle ; autrefois, il avait une basse-cour pour agrémenter sa ferme, et élevait même, pour son propre plaisir, des oiseaux de luxe ; il « réussissait » tant bien que mal quelques poulets, qui picoraient dans la cour, autour des meules ou dans les champs, à certaines époques de l'année, au moment des moissons notamment ; il se contentait de quelques œufs frais pour sa consommation personnelle, et pendant la ponte il tirait quelques profits, sans d'ailleurs chercher à augmenter sa production.

Aujourd'hui, il fait de l'élevage, sélectionne, contrôle, il spéculé sur les ressources que peut donner la ferme, puisque le bétail et les céréales n'ont plus les débouchés suffisants, l'intérêt a stimulé chez lui l'initiative, l'a poussé à un élevage rationnel et méthodique, il redoute les pertes, devenues en toutes circonstances des pertes d'argent sensibles.

Le « petit fermier » ne suffit plus aux termes du

propriétaire avec le fruit de ses cultures, il augmente donc au maximum les ressources de sa basse-cour, qu'il nourrit sans trop de frais, au fur et à mesure que la mévente du blé s'accroît et que sa valeur diminue.

Cette surproduction intensive a eu pour résultat de faire disparaître ces tarifs fantastiques des marchés, et pour conséquence, une surveillance toute particulière des volailles de la part du propriétaire ; quelques pertes dans un élevage deviennent de ce fait importantes, chaque oiseau doit rapporter, et pour ce faire, le cultivateur soucieux de ses intérêts consulte son Vétérinaire.

Un premier cadavre le laisse indifférent, un second éveille son inquiétude, il demande des explications et réclame une intervention ; s'il s'agit de maladies moins brutales dans leur évolution, le fermier isole les premières poules atteintes, celles qui lui paraissent suspectes, et la consultation du Vétérinaire s'impose.

La pathologie aviaire est donc plus que jamais à l'ordre du jour, le rôle du Vétérinaire dans cette branche de la Médecine animale devient capital ; pour des raisons économiques, nous devons accroître nos connaissances dans ce domaine, chaque jour plus intéressant, parce que souvent nouveau.

Parmi toutes les maladies des volailles, il en est une qui est inquiétante ; ses progrès épidémiologiques sont de plus en plus sérieux, et bientôt dans toutes les clientèles nous trouverons la Leucose des poules.

Sur les conseils de M. le Professeur LESBOUYRIES, nous nous sommes proposé de faire de cette maladie l'objet principal de notre Thèse ; que notre Maître trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

En traitant le diagnostic de la Leucose des Poules,

nous ne pouvons pas prétendre par nos quelques observations personnelles, et nos connaissances acquises au cours de ces quatre années d'études, apporter des données très nouvelles, nous nous sommes attaché seulement à relater les éléments nécessaires pour dépister cette maladie dans un élevage ; en prenant pour point de départ l'étude du diagnostic, nous avons voulu différencier la Leucose des Poules des autres affections voisines.

INTRODUCTION

Aux appellations de Leucémie infectieuse, de Maladie du Gros Foie, Ellermann, Feldmann et Olson, préfèrent celle de Leucose des Poules. C'est ce terme que nous adoptons nous-même, puisqu'il ne préjuge pas de son étiologie, encore si discutée.

Nous rappellerons brièvement ce qu'est la Leucose et son étiologie, pour traiter en détail son diagnostic.

Nous établirons la différenciation avec quelques autres affections qui peuvent prêter à confusion, et nous terminerons par quelques considérations générales sur les maladies voisines.

Nous nous sommes attaché ici à rapporter quelques observations personnelles, faites dans un élevage de Normandie décimé par cette maladie, et sur des poules présentées à la Clinique de Pathologie aviaire durant nos deux dernières années à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ces résultats seront surtout valables du point de vue nécropsique, nous étant surtout intéressé aux lésions macroscopiques, interrogées presque exclusivement dans une clientèle courante, où le travail et le temps ne permettent pas d'user du laboratoire soi-même.

Cette maladie est complexe, nous n'avons aucun moyen encore de lutter contre elle, les Praticiens trouveront seuls, tous les jours, le matériel nécessaire à son étude, le Laboratoire devra approfondir. C'est donc à ceux-là que reviendra le mérite de faire accroître nos connaissances, dans ce chapitre si intéressant de la Pathologie Aviaire.

DEFINITION

La Leucose des Poules est une affection du sang et des organes hématopoïétiques, caractérisée par une augmentation du nombre des Leucocytes, et une diminution correspondante des Erythrocytes. Toutefois on constate dans certains cas, des altérations des organes Hématopoïétiques, sans aucune lésion du sang, dans d'autres cas au contraire, celui-ci seulement est atteint.

En général, chez les animaux, la Leucémie est une affection de l'âge adulte, comme chez l'homme ; chez la poule au contraire, nous la rencontrons plus spécialement chez les jeunes sujets : Elle a été constatée aussi pour ne pas faire exception aux lois de la biologie, sur des poules adultes.

La Leucose, qui ne présente pas l'allure inquiétante des affections aiguës ne guérit jamais, et certaines races seulement semblent y être particulièrement prédisposées.

ETIOLOGIE

La Leucose paraît due à un virus, capable de traverser les filtres de silice, et même la membrane au collodion ; ce virus est donc une bactérie très petite ou peut avoir des caractères physiques tels, qu'ils lui permettent de passer à travers des filtres, qui normalement s'opposent au passage des formes microscopiques.

Quant à la nature précise de ce virus, elle reste inconnue. Certains le considèrent comme adsorbé à certains colloïdes, d'où la nécessité d'injecter des émulsions d'organes leucémiques, ou encore de greffer une parcelle de ceux-ci dans le tissu conjonctif de poules d'expériences, pour reproduire la maladie.

JARMAÏ estime qu'il ne s'agit pas d'un organisme vivant, mais d'un produit diastatique élaboré par certains globules sanguins immatures ; la substance infectante, qui est présente dans ces cellules et en moindre quantité dans le plasma sanguin, est très résistante à la sécheresse, et vit longtemps à des températures très basses : à 37°, elle devient inoffensive au bout de quatorze jours ; elle est capable de reproduire la maladie par inoculation à des poules saines, cette transmission est capitale pour différencier la Leucose d'autres maladies avec lesquelles on la confond souvent.

Enfin, bien que certains aspects pathologiques de la maladie rappellent les tumeurs, il n'a pas été possible d'affirmer que la Leucose soit une forme néoplasique.

CHAPITRE I

DIAGNOSTIC DE LA LEUCOSE DES POULES

A. Diagnostic clinique

Les signes cliniques de la Leucose des Poules sont peu nombreux, et ne suffisent pas toujours à poser un diagnostic précis : cependant, ils permettent d'aiguiller le clinicien qui devra compléter et contrôler son examen par celui du sang, par l'autopsie complète et détaillée du cadavre, par l'étude des coupes histologiques d'organes leucémiques, faites par un Laboratoire compétent, leur interprétation est dans bien des cas une source d'enseignements intéressants, quand on désire approfondir l'étude d'une maladie et en connaître la répercussion au sein des tissus atteints macroscopiquement.

Certaines données doivent être présentes à l'esprit quand on soupçonne une région atteinte par la Leucose : c'est une maladie qui débute insidieusement, à tel point qu'on ne peut en préciser la phase initiale. Le diagnostic posé, la maladie règne déjà depuis un temps qu'on ne peut fixer, quand nous sommes en présence de la forme chronique, ce qui est le cas le plus fréquent ; l'affection se présentant rarement sous la forme aiguë.

La Leucose présente une marche progressive, plus ou moins lente, sauf pour la forme aiguë qui est à

évolution rapide. On rencontre quelques cas où la maladie présente de courtes rémissions pour reprendre ensuite et occasionner la mort, issue fatale de cette affection.

Depuis peu de temps on observe la Leucose durant toute l'année, avec une sorte d'exaltation de la virulence en automne et lors du premier trimestre de l'année, comme nous avons pu le constater à l'Ecole.

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques de l'affection. La poule que nous sommes chargé d'examiner, provient aussi bien d'un gros élevage que d'un poulailier de petits particuliers ; le propriétaire, quel qu'il soit, présente toujours ses malades comme des anémiques, il impute la maigreur et la mollesse de ses oiseaux à l'ascaridiase, au téniasis, ou à la phtiriase, il vous consulte pour une alimentation plus rationnelle, capable de relever l'état maladif de sa basse-cour. Certains autres, plus avertis par les Revues de propagande ou par la T.S.F., parlent de tuberculose, et nous demandent d'aller « tuberculer ». Ils nous font remarquer la pâleur de la crête et la faiblesse ; en effet, ce sont là les signes premiers de cette maladie, où pourtant l'appétit est souvent conservé.

La crête est plus ou moins décolorée. Chez certains sujets, elle est très blanche, mais normale dans sa consistance ; une piqûre à la lancette laisse sourdre une gouttelette d'un sang aqueux et peu coagulable ; chez d'autres, elle est d'une minceur étonnante, non érectile, pendante, révélant au toucher cette sensation parcheminée spéciale. Les barbillons présentent les mêmes caractéristiques et ne donnent plus entre les doigts cette impression de velouté normale.

La poule supposée atteinte de Leucose est prostrée, immobile, tête basse, pattes fléchies comme écrasées sous le poids d'un corps qui semble d'autant plus

lourd que les plumes sont ébouriffées et les ailes écartées, comme si l'oiseau voulait prendre son vol ; les paupières sont à demi-closes, la poule est d'une faiblesse extrême et est insensible à tout ce qui l'environne.

Si maintenant on la saisit, elle n'a aucun mouvement de défense, contrairement à une poule normale ; on est en outre surpris de sa légèreté, d'autant plus que posée à terre, figée dans cette attitude de la poule au pondoir, elle donne l'impression d'être en bon état. Les muscles sont émaciés, aucune trace de graisse à la palpation, « le maniement du bréchet » est nul.

Ce tableau clinique n'est valable que pour la période ultime de la maladie, qui à ce stade est une cachexie ; une poule dont l'autopsie révèle des lésions typiques de Leucose, très avancée dans son évolution peut ne présenter, du vivant, aucun des signes précédemment décrits : sur des poules provenant d'un élevage de Maisons-Alfort, dont nous avons autopsié quelques cadavres auparavant, présentant de la Leucose nous avons posé, par l'examen du sang un diagnostic que nous croyons précoce ; après sacrifice de ces volailles, nous nous sommes trouvé en présence de lésions très bien évoluées, cliniquement ces poules étaient apparemment en parfaite santé et, en bon état d'entretien (Observation n° 7). Pour ce poulailler, nous avons renouvelé plusieurs fois l'expérience, seul, le diagnostic hématologique nous donnait des renseignements exacts, jamais les signes cliniques auraient pu nous faire soupçonner la maladie ; quelques-unes de ces poules ont été suivies, dans un temps plus ou moins long, elles devenaient anémiques, cachectiques, et mouraient.

Parmi les observations que nous signalons en fin d'étude, faite sur des oiseaux d'un gros élevage, nous notons la présence d'un nouveau symptôme, signalé

par le propriétaire : « le balancement continu de la tête » ; documenté par des Revues Avicoles, il fit administrer des vermifuges, sans même contrôler le teniasis ou l'ascaridiase, ce signe persista malgré le traitement, jamais nous-même n'avons constaté ce symptôme ou plus exactement ce « tic » dans le tableau clinique d'un Leucémie.

Certains auteurs jugent utile et préconisent de consulter quelques signes locaux, comme la spléno et l'Hépatomégalie ; cette exploration ne nous semble guère intéressante chez les gallinacées, seules à notre avis, certaines neoformations au niveau de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané sont à retenir dans certaines formes de Leucémie.

En résumé, nous pouvons dire que le diagnostic clinique de la Leucose est excessivement difficile et d'autre part insuffisant ; cette maladie est capricieuse dans ses manifestations, suivant le degré de son évolution, tantôt elle éveille l'attention du clinicien quand il se trouve en présence d'un anémique, d'autres fois, c'est un malade apparemment sain que nous avons à examiner.

Le diagnostic Clinique est le point de départ, le premier pas, du diagnostic Hématologique, certains détails ont leur valeur pour un Vétérinaire averti et habitué à la pathologie de sa région, mais comme le fait remarquer AGASSE LAFONT : « Quelle que soit la forme de Leucémie, on ne peut établir un diagnostic de certitude sur les seules données cliniques », cet adage, vrai en humaine, l'est aussi en pathologie aviaire ; il faut donc se contrôler de deux façons : s'adresser au Laboratoire, qui par l'examen du sang, précisera l'existence et la variété de Leucose, ou bien sacrifier la poule la plus atteinte du poulailler : le diagnostic nécropsique seul suffit, les lésions ne trompent pas.

B. Diagnostic hématologique

Dans la plupart des cas, la clientèle rurale ne permet pas au Praticien de faire lui-même ses examens au Laboratoire, le Vétérinaire n'a pas le temps matériel, en revanche il lui est facile d'envoyer dans les Etablissements compétents et spécialisés, le sang ou les organes nécessaires au diagnostic de la Leucose.

Quand il croit être en présence d'un élevage atteint de cette redoutable maladie, il lui suffit de faire parvenir à la Station d'Etudes sur la Pathologie des animaux de basse-cour par exemple, du sang d'une poule soupçonnée être Leucémique du point de vue clinique, ou même de plusieurs volailles pour se rendre compte de l'état sanitaire de quelques-unes, prélevées au hasard dans un poulailler.

La technique à employer est très simple : par piqure à la lancette à la crête ou au barillon, on recueille une goutte de sang qu'on étale sur toute la longueur d'une lame et entièrement ; on fera ainsi plusieurs frottis qu'il est inutile de fixer. Si la crête présente cet état parcheminé spécial dont nous avons parlé plus haut, on s'adresse à la veine de la face interne de l'aile.

Le sang recueilli par saignée est pâle, très fluide, décoloré ; sur une feuille de papier buvard il laisse une tache beaucoup moins rouge que normalement. Dans une éprouvette, il se coagule très lentement, et le caillot ainsi formé présente trois couches superposées : les hématies à la partie inférieure, la partie moyenne grisâtre, ce sont les leucocytes, la couche supérieure est composée de fibrine. Il ne tache pas les mains, les corps plongés dans sa masse ne sont plus teintés en rouge, ses qualités physiques sont totalement changées.

L'anémie peut être très prononcée, à tel point que le chiffre d'Hémoglobine, qui est normalement de 10 à 15 à l'appareil de SAHLI, atteint à peine 5. Le nombre d'hématies de 3 millions peut tomber à 300.000, et les Leucocytes qui varient en sens inverse peuvent être de 80.000.

Les méthodes employées pour l'examen qualificatif du sang sont nombreuses et différentes ; la plus couramment employée à la Station de Pathologie aviaire et à l'Ecole d'Alfort est la coloration au Giemsa, après fixation au May-Grunwald, formule qui a la propriété de colorer tous les éléments du sang ; l'Hemateine-Eosine, la méthode de WHRIGHT employée par FELDMANN et OLSON, donnent aussi de bons résultats.

Comme la Leucose est une dyscrasie des éléments constitutifs du sang, qu'elle se traduit par l'afflux dans le courant sanguin, de cellules immatures, dérivées de la moelle osseuse, le trouble constaté dans le sang reflète la nature histologique de la Leucose, c'est là un fait intéressant qui donne au diagnostic hématologique toute sa valeur.

Dans la plupart des cas, ce sont les modifications de la « LIGNÉE ROUGE » qui dominent l'image cytologique.

Celles-ci se traduisent par l'anisocytose, la poïkilocytose, la polychromatophilie des érythrocytes et par l'apparition, en grand nombre, de formes jeunes que l'on peut ramener à 3 types :

1° Les *Erythroblastes polychromatophiles*, plus gros qu'un érythrocyte, à noyau plus volumineux, à blocs chromatiniens plus dispersés. La teinte varie du gris-orangé au gris-bleu.

2° Les *Erythroblastes basophiles*, cellules arrondies, à cytoplasme bleuté, à noyau assez volumineux, souvent de teinte brique formant un fond sur lequel se dessinent les amas de chromatine.

3° *Les Erythrogonies*, grosses cellules rondes, avec un noyau volumineux, à réseau de chromatine plus fin et présence de nucléoles, entouré d'une couronne cytoplasmique d'un bleu dense.

Parmi les Thrombocytes, on voit surtout des formes géantes, ovalaires ou arrondies, reconnaissables à la présence de vacuoles et de grains azurophiles dans le protoplasme.

La « LIGNÉE MYELOÏDE » est aussi le siège de modifications importantes, on peut y rencontrer différentes cellules :

1° *Des myelocytes* avec leur noyau arrondi et leurs granulations plus ou moins denses. Celles-ci peuvent être d'emblée des granules rouges pour les cellules qui donneront naissance aux éosinophiles vrais ou bien des granules à 2 types pour les cellules qui se transformeront en pseudo-eosinophiles. Les uns sont de gros granules violet-foncé et les autres des grains oranges arrondis ou un peu allongés, dont la maturation fournira les batonnets fusiformes des éléments adultes. Les granules violets représentent les éléments mères des granules oranges, que l'on voit se développer au centre même du granule ; la substance violacée s'efface peu à peu et ne subsiste plus qu'à la périphérie, sous forme d'un anneau ou d'un croissant et finit par disparaître.

2° *Des cellules représentant les stades intermédiaires*, soit avec le Leucocyte adulte, c'est le métamyelocyte, soit avec la cellule souche, c'est le promyelocyte avec son noyau plus gros, son cytoplasme foncé et ses granules violet-foncé.

3° *Des myéloblastes*, représentés par de grosses cellules à protoplasme bleu intense, à gros noyau arrondi ou parfois déprimé en un point de la périphérie, situé un peu excentriquement, contenant un réseau chromatinien très délicat et un ou plusieurs nucléoles.

Dans LA SÉRIE LYMPHOÏDE ET MONOCYTAIRE, les modifications sont au contraire peu importantes : tout au plus trouve-t-on quelques anomalies cellulaires et quelques formes d'éléments moins évolués, lymphoblastes et monoblastes, qui restent toujours rares.

Dans certains cas, on peut voir une cellule très jeune, qui ne s'observe qu'exceptionnellement dans le sang normal, c'est l'*hémocytochrome* : c'est un élément volumineux, à gros noyau muni d'une chromatine finement grenue et de plusieurs nucléoles ; le protoplasme plus ou moins développé est d'un bleu intense. Dans l'ensemble, ces éléments ressemblent de très près aux erythrogonies, et, en présence d'éléments isolés, la distinction est souvent impossible à établir et peut se baser uniquement sur des détails de la texture nucléaire.

La différence entre Hemocytochrome et erythrochrome réside essentiellement dans le fait que celui-ci est déjà fixé dans la lignée rouge, alors que l'hémocytochrome, moins différencié, peut évoluer vers des types cellulaires différents, car on observe des formes de transition entre l'hémocytochrome et des éléments de la lignée myeloïde et monocyttaire.

A côté des hemocytochromes, on observe parfois des éléments cellulaires plus jeunes encore, se rapprochant de l'hémohistioblaste de Ferrata ou de la cellule endothéliale. Ces cellules ont de gros noyaux à réseau chromatinien plus lâche que celui des hemocytochromes et à corps protoplasmique plus étalé et moins basophile.

Ces éléments sont assez rarement réunis dans un même cas. Les images sanguines peuvent dans l'ensemble se grouper en 4 formes principales :

A. — *La forme erythroblastique* pure est la plus fréquente, puisque d'après Ch. Oberling et M. Crueirin, elle atteint 65 % environ.

Les modifications de la formule sanguine portent presque exclusivement sur la série rouge et se caractérisent par la présence d'érythrocytes jeunes, d'érythroblastes polychromatophiles ou basophiles et d'érythrogonies.

B. — *La forme érythroblastique avec hémocytoblastes* est caractérisée par la quantité anormale de cellules souches qui viennent s'ajouter aux éléments anormaux de la forme précédente. C'est une variété relativement rare.

C. — *La forme érythroblastique avec réaction myéloïde* est assez fréquente : 35 %.

Aux éléments anormaux de la lignée érythroblastique se joignent ceux de la lignée myéloïde : myelocytes, promyelocytes, myeloblastes. Ces éléments myéloïdes anormaux peuvent être de la lignée pseudo-eosinophile. Mais ils peuvent appartenir également à la lignée des eosinophiles vrais.

Le nombre des éléments myéloïdes reste généralement bien inférieur à celui des érythroblastes qui reste l'élément prédominant dans ces formes.

D. — *La forme myéloïde* s'observe dans de rares cas : les éléments myéloïdes jeunes sont nettement prédominants, si bien qu'on peut parler d'une véritable Leucémie myéloïde.

L'image sanguine au cours de l'évolution ne reste pas toujours aussi typique : la réaction myéloïde quand elle existe, ne survient que tardivement, de même la présence des hémocytoblastes.

En général, lorsque la formule sanguine d'une Leucémie caractérisée s'est installée ou assiste à une aggravation progressive avec augmentation du nombre des éléments anormaux jusqu'à la mort de l'animal. OBERLING et M. CRUERIN ont observé des formes alternantes où une poussée érythroblastique peut s'atténuer pour être remplacée par une poussée myé-

loïde. Parfois, c'est une forme intermittente qu'ils ont observée : dans ce cas, tout le syndrome hématologique régresse, les éléments anormaux diminuent, simulant une guérison, mais ils réapparaissent après un intervalle de une ou trois semaines, l'animal succombe à une nouvelle poussée.

Dans les formes frustes, l'animal succombe alors que son sang ne présente qu'un début d'anomalie et une faible quantité d'éléments pathologiques.

C. Diagnostic nécropsique

Les lésions provoquées par la Leucose sont excessivement intéressantes, elles sont caractéristiques de la maladie ; quand une fois on a vu un cadavre leucémique, à coup sûr on pose le diagnostic et l'on élimine plusieurs maladies qui, à première vue, ont la même signature macroscopique.

Il importe donc de faire une autopsie propre, complète et méthodique de façon à mettre en relief la plus petite des altérations sur un cadavre dont les lésions sont encore peu évoluées.

La propreté est une des qualités essentielles de l'autopsie, car les organes examinés macroscopiquement peuvent être prélevés pour différents examens microscopiques ultérieurs : culture, coupe histologique, inoculation.

Notre insistance particulière sur les qualités que doit avoir une autopsie peut paraître banale, mais dans la plupart des cas, il faut bien avouer que ce travail n'est jamais fait consciencieusement : on se contente d'ouvrir « tant bien que mal » le cadavre, sans le plumer, on regarde juste les organes abdominaux, le reste n'est pas consulté. On ne peut tirer

aucun profit de lésions intéressantes, les organes sont en outre inutilisables.

La Leucose intéressant les organes hématopoïétiques, nous étudierons les lésions propres à chacune des catégories de cette maladie, tant au point de vue macroscopique que microscopique.

LEUCOSE MYÉLOÏDE

Lésions hépatiques.

Le foie est l'organe le premier examiné à l'ouverture du cadavre, il est toujours hypertrophié au point de recouvrir la masse des viscères abdominaux ; il est de coloration brun rougeâtre, moins foncé qu'à l'état normal et présente, irrégulièrement disséminés à sa surface, de petits foyers jaunâtres et crémeux à l'incision.

Ici encore la Leucose est déconcertante, rien de fixe, cette lésion rencontrée souvent n'est pas unique pour qualifier une Leucose myéloblastique.

L'organe hépatique peut être de coloration « beige », uniforme, ressemblant au foie dégénéré et « cuit » des intoxications ; il peut avoir aussi gardé sa coloration normale, mais les petits foyers de dégénérescence signalés précédemment semblent s'être réunis pour former des bandes plus ou moins larges à direction variable. Une seule partie de l'organe peut être atteinte.

Sa friabilité est énorme, et souvent la capsule de Glisson, rupturée, a livré issue à une hémorragie souvent mortelle. D'autres fois, on peut rencontrer un caillot retenu par cette capsule, qui s'est montrée suffisamment résistante.

L'hypertrophie est telle, que nous avons trouvé au cours de nos observations des foies pesant jusqu'à

280 grammes, et même 305 grammes, alors que normalement celui du poulet de 9 à 10 mois pèse au maximum 50 grammes.

Microscopiquement, les altérations sont très importantes à considérer ; le praticien qui n'interrogera que les lésions macroscopiques enverra au Laboratoire une petite quantité de foie pour étude spéciale : il lui suffit de découper un ou deux fragments dans un des deux lobes de l'organe, de les plonger pendant deux ou trois jours dans la solution de formol du commerce diluée à 10 %, et expédier ensuite dans un linge simplement formolé.

Au niveau des espaces-portes et dans les interstices qui entourent les vaisseaux, on note des infiltrations lymphoïdes : myélocytes, et même lymphocytes y sont vus en grand nombre ; il est important de remarquer que les cellules des infiltrations hépatiques, peuvent être constituées exclusivement de myéloblastes ou de leucoblastes.

Dans les capillaires, des myéloblastes sont accumulés en quantité considérable et cela aussi bien dans les cas spontanés qu'expérimentaux ; c'est l'accumulation des leucocytes dans les capillaires qui entraîne cette hypertrophie du foie.

Ces infiltrations sont purement « intra-vasculaires » et ce fait, mis en évidence par ELLERMANN, est facile à contrôler : il suffit de tuer un animal atteint d'érythroblastose intense par la saignée ; le foie, vidé de sang, offre l'aspect d'un foie normal, seule la dilatation des capillaires et quelques rares érythroblastes accolés çà et là à la trame réticulaire des parois vasculaires témoignent de l'état morbide.

Les cellules hépatiques elles-mêmes peuvent être atteintes, dans certains cas elles subissent une dégénérescence adipeuse, dans d'autres on observe une quantité anormale de pigments sanguins.

Lésions spléniques.

La rate est notablement hypertrophiée, beaucoup plus friable et de coloration violette caractéristique ; nous avons personnellement trouvé des rates pesant jusqu'à 60 grammes, la rate normale atteignant le volume d'un pois pèse de 1 à 2 grammes. Pour la voir il faut, de par sa situation anatomique, relever le lobe gauche du foie pour la consulter, tandis que sur un cadavre leucémique on la trouve à côté tellement son volume la pousse vers la gauche.

La rate, dans ces leucoses myéloïdes, est caractérisée histologiquement par la dilatation des capillaires veineux gorgés de cellules primitives et d'érythrocytes, comme les capillaires du foie.

Lésions de la moelle osseuse.

Pour cet examen, il suffit de scier un des deux membres du cadavre au niveau du métatarse. La moelle osseuse a une coloration variant du jaune rougeâtre au rouge vif et bien que dans la majorité des cas elle ait une consistance pulpeuse ou pâteuse, il se peut qu'elle offre un aspect normal.

Au stade initial du processus, on voit les capillaires béants et bordés sur toute leur circonférence par des éléments erythroblastiques jeunes, fréquemment en mitose. Ces cellules se trouvent au contact d'un endothélium dont les éléments paraissent, turgescents, saillants dans la lumière.

Certaines figures donnent l'impression que ce sont les cellules endothéliales elles-mêmes qui changent de caractère, se mobilisent et se transforment en erythrogonies. En dehors de ces éléments jeunes, les capillaires renferment, à ce stade, un grand nombre de cellules erythroblastiques plus évoluées et des ery-

throcytes mûrs. L'érythropoïèse s'effectue ainsi dans les capillaires médullaires alors que les mailles du tissu réticulaire renferment essentiellement les éléments de la lignée myéloïde.

Au fur et à mesure que le processus évolue, les cellules souches contenues dans les capillaires, deviennent plus nombreuses, et leur prépondérance s'établit aux dépens des éléments plus différenciés qui deviennent de plus en plus rares. A la période d'état, les cellules évoluées ont presque entièrement disparu; les capillaires sont gorgés de cellules erythroblastiques et leur lumière est distendue au point de refouler et de comprimer la trame réticulée dont ne persistent plus que des vestiges insignifiants.

Lésions cervicales de la thyroïde, du thymus. Autres lésions.

Les reins sont quelquefois lésés et hypertrophiés; ils présentent de petits îlots punctiformes crémeux et jaunâtres. L'intestin, surtout au niveau du duodénum, est le siège, dans sa muqueuse souvent très épaissie, de nombreux petits foyers hémorragiques. Parfois, dans le gros intestin les pétéchies sont si abondantes que du sang est trouvé dans la lumière de l'organe. Le thymus présente parfois une hypertrophie nette et il montre alors une teinte plus rosée que normalement.

ERYTHROLEUCOSE

Dans cette variété de Leucose, la lésion microscopique essentielle est la présence dans les vaisseaux colorés à l'hématéine-éosine, d'érythroblastes, caractérisés par un protoplasme acidophile étroit et un gros noyau basophile, grossièrement granuleux; le

degré d'immaturité est représenté par des figures de mitose et l'état hyperchromatique du noyau.

C'est au niveau du foie qu'habituellement s'observe la plus grande accumulation intra-vasculaire d'erythroblastes, cause de l'hypertrophie de l'organe.

Dans la moelle osseuse se retrouvent les globules rouges à divers stades de leur évolution, ainsi que des cellules immatures myéloïdes ou granulocytiques.

En résumé, dans la Leucémie myéloïde, les lésions les plus significatives, comme l'hyperplasie myéloblastique, la réduction du nombre des erythrocytes se voit dans la moelle osseuse et le sang. Les vaisseaux du foie et de la rate contiennent des myéloblastes en plus ou moins grand nombre ; enfin, dans les deux variétés de Leucose, il est exceptionnel de trouver des amas extra-vasculaires des cellules caractéristiques de ces deux formes.

Parfois il arrive de découvrir sur un cadavre, pour toutes lésions, certaines tumeurs qui siègent particulièrement au niveau de l'ovaire, de la bourse de Fabricius. On peut les rencontrer également au niveau du foie, de la rate et des reins, mais bien que ces lésions rappellent certains aspects pathologiques de la maladie, on ne peut affirmer qu'il s'agit là d'une forme tumorale ; nous verrons plus loin, dans le chapitre II, comment on peut établir le diagnostic différentiel avec des néoplasmes comme le lymphocytome et le myélocytome, qui peuvent coexister avec la Leucose.

D. Diagnostic bactériologique

ELLERMANN, en 1921, est le premier auteur qui montre la transmission possible de la Leucose par des émulsions ou des extraits, libérés de toutes cellules de tissus affectés. La maladie étant due à un virus

filtrable, d'après ces conclusions, semble être une maladie infectieuse, et le diagnostic peut se faire par les différentes méthodes employées pour ces affections.

Les *cultures*, sur quelque milieu que ce soit, ont toujours été négatives, avec n'importe quel matériel, sang, filtrats, émulsions d'organes, jamais nous n'avons obtenu un résultat ; le virus n'est pas cultivable.

Le moyen de diagnostic par les *inoculations* est beaucoup trop lent, l'évolution de la Leucose demandant plusieurs mois, mais elles sont intéressantes à considérer du point de vue expérimental. Les inoculations sont positives vis-à-vis de la poule seulement. Les différents auteurs qui se sont occupés de la question ont toujours inoculé des volailles qui seules sont réceptives.

Nous nous permettons ici de rapporter une de nos observations personnelles faite sur un jeune taureau hollandais, pie noir, âgé de deux ans et demi, hospitalisé au service de pathologie bovine pour dermite ; il fut abandonné par son propriétaire et mis à notre disposition.

Au mois de janvier 1933, nous établissons la formule leucocytaire de cet animal pour pouvoir suivre les perturbations apportées par nos expériences dans les systèmes sanguin et lymphatique ; nous greffons dans le tissu conjonctif de l'encolure un cube de foie prélevé sur le cadavre d'une poule atteinte de Leucémie myéloïde.

Quinze jours après, la résorption était totale et la cicatrisation achevée. Aucun changement du côté de l'état général ni du côté sanguin et lymphatique.

Au mois d'avril 1933, nous greffons du côté droit de l'encolure, une rate de 7 grammes prélevée sur le cadavre d'une poule faisant l'objet de notre observation n° 7 (voir chapitre observations personnelles) ;

la résorption est un peu plus lente et au bout d'un mois, on ne perçoit plus qu'une légère induration au niveau de la cicatrice.

Trois mois après la greffe, par hasard, en explorant le système lymphatique du taureau, nous nous sommes trouvé en présence d'une hypertrophie ganglionnaire évidente, mais partielle : les ischiatiques, qui ordinairement ne sont pas facilement décelables à la palpation, atteignaient dans le cas la grosseur d'une noisette des bois, les inguinaux superficiels et les préscapulaires étaient augmentés de volume, le groupe ganglionnaire de la tête était intact.

Nous constatons également avec cette hypertrophie ganglionnaire un embonpoint particulier du jeune taureau, son poil devient luisant, son appétit qui avait toujours été capricieux s'accommodait parfaitement du régime du service.

En présence d'un tel fait, nous avons tuberculiné l'animal par intra-dermo-réaction, dans le pli caudal gauche. Quarante-huit heures après, résultat négatif; une hypo-dermo de contrôle s'avéra négative à notre grande stupéfaction.

La formule leucocytaire est restée la même ; l'entretien a été tel pendant les vacances qu'à la rentrée scolaire, nous avons dû le castrer.

Nous avons également fait ingérer à une vache normande de cinq ans hospitalisée à l'Ecole pour stryglyose pulmonaire une émulsion d'un foie pesant 300 grammes (observation n° 6) sans aucun retentissement positif sur son état général.

La transmission semble donc être possible de poule à poule uniquement.

Lorsqu'on désire faire cette inoculation, on obtient le matériel en broyant le foie ou la rate des cadavres autopsiés récemment dans du sérum physiologique. On filtre ensuite sur bougie Berckfeld L. 2, par exem-

ple, qui ne permet pas aux corps microbiens de passer ; on obtient ainsi un filtrat limpide de coloration rosée qu'on inocule à la dose de $2\text{ cm}^3\ 1/2$ dans la veine de la face interne de l'aile. On peut encore faire l'injection intra-péritonéale, en augmentant la dose jusqu'à 4 et 5 cm^3 , les résultats ne sont pas constants, la maladie est très difficile à reproduire, et nous ne sommes jamais placés, au point de vue expérimental, dans les conditions normales ; il existe, pour les cas spontanés « une atmosphère spéciale », qui bien souvent nous manque. On a quelques chances de succès avec les formes aiguës de la maladie, les greffes ou filtrats de Leucémie chronique ne peuvent reproduire que très rarement la maladie.

Nous avons donc, pour conclure, beaucoup de moyens à notre disposition pour poser un diagnostic sûr de la Leucose, mais parmi tous ceux-ci, deux seuls sont à retenir : l'*examen du sang* révèle à coup sûr la Leucose dans ses débuts et permet de contrôler un diagnostic clinique qui, considéré seul, n'a aucune valeur ;

L'*examen macroscopique* des lésions à l'autopsie d'un cadavre permet également de déceler une Leucose chronique et de se rendre compte de l'état sanitaire d'une basse-cour, qui s'infecte sans signes extérieurs.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Du point de vue clinique et nécropsique, la Leucose peut très bien être confondue avec d'autres maladies : les symptômes cliniques sont ceux que nous retrouvons dans les *anémies symptomatiques* et dans la *tuberculose*, pour ce qui concerne les volailles. Les lésions macroscopiques siègent surtout au niveau du foie, de la rate, de l'intestin.

L'organe hépatique est le siège de réactions intenses dans plusieurs autres maladies, et souvent consulté en inspection des viandes, l'aspect extérieur du cadavre mis à part, on se contente de faire ouvrir un des côtés de l'abdomen, et cet examen fait si rapidement exige une connaissance parfaite des altérations possibles du foie.

Nous nous proposons donc de rappeler brièvement ici, dans ce chapitre, les caractères propres de ces quelques maladies, de façon à pouvoir différencier la Leucose de la Tuberculose, de la Pasteurellose, et dans certains cas, éviter la confusion entre ces tumeurs que l'on rapporte à la Leucose, et le lymphocytome ou le myélocytome.

L'*anémie* n'est pas, à proprement parler, une maladie, c'est la traduction d'un état pathologique quelconque : maladie infectieuse cachectisante, parasitisme, nourriture insuffisante en qualité ou en quantité, hygiène défectueuse, carence alimentaire. Il

est toujours facile de poser un diagnostic étiologique, dans un poulailier atteint d'anémie, c'est pourquoi nous n'étudierons pas les éléments du diagnostic différentiel de l'anémie et de la Leucose.

TUBERCULOSE AVIAIRE

La Tuberculose aviaire est une maladie infectieuse et contagieuse, due au bacille tuberculeux du type aviaire. La poule est particulièrement frappée et les adultes plus que les jeunes.

Les signes cliniques de cette maladie et de la Leucose sont à peu de chose près les mêmes, l'âge auquel les volailles sont frappées n'est pas toujours un élément de diagnostic différentiel certain.

Nous nous permettons de rapporter dans ce chapitre une observation faite à la clinique de pathologie aviaire de l'Ecole d'Alfort : une poule gâtinaise de 18 mois nous est présentée par un propriétaire de Maisons-Alfort, la cachexie, l'âge, la faiblesse, nous font soupçonner la Tuberculose, aucun autre oiseau dans son poulailier ne présente de signes semblables.

Nous procédons à une tuberculation intra-dermique au barbillon gauche, qui nous donne deux jours après une réaction positive classique, l'injection fut pratiquée dans de bonnes conditions et le résultat n'était pas celui observé ordinairement, lors d'une erreur de technique : œdème consécutif à la piqûre, mais bien celui produit par une infection tuberculeuse.

Nous avons ordre de sacrifier la poule et l'autopsie nous révèle une Leucose myéloïde très bien évoluée (voir observation n° 7). C'est là une exception, car en général la Tuberculine est fidèle, mais cependant c'est une notion que nous ne devons pas omettre.

Dans le cas de tuberculose osseuse, les symptômes sont tout différents, car il y a apparition d'une boiterie qui peut aller jusqu'à la paralysie.

Donc le diagnostic nécropsique est le seul qui permet de différencier la Tuberculose de la Leucose, les lésions macroscopiques sont probantes et pathognomoniques.

Le foie est hypertrophié ou non, et parsemé de nodosités blanchâtres, en saillie, inégalement réparties sur les deux lobes, mais à l'incision, contrairement à ce qui est observé dans la Leucose, ces foyers sont caséo-calcaires, et crient sous l'instrument tranchant. Ce sont des nodules tuberculeux qui ont tous atteint leur degré d'évolution ; un Ziehl permet de montrer qu'ils sont farcis de bacilles de Koch.

La rate, l'intestin, l'ovaire peuvent présenter également ces lésions pathognomoniques.

PASTEURELLOSE AVIAIRE

La Pasteurellose aviaire ou Choléra des poules est tellement rapide dans son évolution, que nous sommes surtout consultés pour établir un diagnostic nécropsique. L'examen du cadavre montre une crête cyanosée, une diarrhée plus ou moins abondante souille les plumes du pourtour du cloaque ; la maladie atteint des oiseaux de tout âge et la saison chaude semble favoriser et augmenter sa virulence. Trois lésions sont toujours relevées, dont deux sont toujours présentes : Hépatite nodulaire, Entérite violente et bien souvent on note une péricardite abondante. Les commémoratifs sont un élément de diagnostic différentiel certain.

CHAPITRE III

CONSIDERATIONS SUR LES MALADIES VOISINES

I. - Lymphocytome

Dans la Leucémie myéloïde et dans l'érythroleucose, il est très exceptionnel de trouver des amas extravasculaires de cellules caractéristiques de ces formes; la rareté des amas permet de différencier la Leucose du néoplasme, peut-être le plus commun chez les oiseaux : le *lymphocytome*.

C'est une tumeur caractérisée par la présence de lymphoblastes, indifférenciés dans le foie, l'ovaire, l'intestin, la peau, le tissu conjonctif sous-cutané ; il se présente sous forme de nodules multiples, grisâtres, ou sous la forme diffuse, mais toujours en dehors des vaisseaux. Le sang est aleucémique.

Le lymphocytome est rencontré aussi bien chez les jeunes que chez les adultes, contrairement à la Leucose qui se voit surtout à la fin de la première année. Ce néoplasme n'est pas transmissible aux autres poules.

II. - Myélocytome

De la Leucose et du Lymphocytome doit être distingué le Myélocytome encore appelé *Leuco chlorome de Mathews*, caractérisé par la présence de myélocytes plus ou moins mûrs, dont le protoplasme est plus vaste que celui des erythroblastes, et dont les granulations globulaires se colorent intensément par l'éosine.

Ces cellules se présentent sous forme de petits nodules simples ou associés dans différentes régions du corps, dans la région du bréchet notamment, mais toujours en dehors des vaisseaux.

On n'observe pas de Leucémie. Les animaux de tout âge sont atteints. La transmission de poule à poule n'a jamais été prouvée.

III. - La maladie de Marek

FELDMANN et OLSON, contrairement à l'opinion de certains auteurs et malgré le fait que la neuro lymphomatose et la Leucose coexistent parfois chez le même sujet, estiment qu'elles doivent être séparées l'une de l'autre. Nous en faisons dans notre thèse une étude spéciale, des données étiologiques nouvelles imposent d'envisager cette question, quand on traite de la Leucose des poules, du point de vue diagnostic.

Les recherches nombreuses qui ont été faites sur cette maladie, d'origine mystérieuse dit-on, démontrent que la lésion essentielle est une accumulation, dans différents organes, et particulièrement dans le système nerveux, de cellules rencontrées en grand dans les Leucoses de la poule : les *lymphocytes*, d'où

le nom de *neurolymphomatose* qui a été donné à cet état pathologique spécial des oiseaux.

Depuis 1907, où MAREK signala le premier en Autriche, cette paralysie spéciale aux poules, la maladie a été constatée dans presque tous les pays et récemment en France, TRUCHE, BAUCHE et MORAX ont étudié certaines lésions de l'œil observées dans des cas de paralysie de Marek, encore appelée par les Anglais « *Fowl ou Range Paralysis* ».

Personnellement, nous ne l'avons jamais constatée à la clinique de pathologie aviaire de l'Ecole d'Alfort, mais elle existe en France, et peut-être est-elle plus fréquente.

Quand la Leucose était mal connue, les auteurs la signalaient comme très rare, et du jour où des observations détaillées ont été rapportées, de nombreux foyers infectieux se sont révélés, pour la paralysie de Marek nous pouvons supposer qu'il peut en être de même.

La Neurolymphomatose n'infecte pas tous les oiseaux de la même façon, les symptômes dépendent de la localisation des amas de lymphocytes ; dans certaines circonstances, le système nerveux n'est pas atteint, les lésions n'existent que dans certains autres organes, mais le plus souvent cette infiltration lymphocytaire touche le système nerveux et entraîne des paralysies.

La poule boite d'une patte et rapidement ne peut plus se servir de son membre, les muscles extenseurs sont touchés et entraînent de ce fait un recroquevillement caractéristique des ongles. Quand les deux pattes sont paralysées, elles sont déviées de l'axe général du corps. La maladie peut aussi débiter par une aile, qui reste alors pendante; si les deux sont atteintes, elles traînent sur le sol comme celles d'une poule qui protège ses poussins.

Rarement la paralysie atteint les muscles de la région cervicale où elle détermine un genre de torticolis donnant à la poule des attitudes plus ou moins bizarres.

Au niveau de l'œil, on peut noter une inflammation de l'iris, qui ferme la pupille, et agit sur sa pigmentation à tel point que l'œil paraît tout blanc.

Dans tous les cas enfin où l'évolution de la maladie est assez longue, on observe une émaciation musculaire pouvant aller jusqu'à la cachexie, comme dans la Leucose, les poules ne peuvent plus se déplacer, ne se nourrissent plus, et meurent. Durant une épidémie, les manifestations morbides sont diverses : lorsque les nerfs des viscères digestifs sont atteints, on observe de la dilatation du jabot, et des indigestions ; si les nerfs du cœur et des poumons sont intéressés, l'oiseau respire péniblement en ouvrant spasmodiquement le bec et la mort ne tarde pas à survenir.

Les lésions existent surtout au niveau des ganglions nerveux ischiatiques, sacrosciatiques, lombaires, brachiaux, et sur les nerfs brachial et sciatique. Ceux-ci sont épaissis, hypertrophiés et jaunâtres.

Les muscles innervés par ses organes altérés sont atrophiés. Parfois dans le foie, la rate, les reins, existent des néoformations d'aspect tumoral, particulièrement le long de l'intestin, sur l'ovaire, et sur le testicule. Les avis sont partagés, mais l'entérite catarrhale est une lésion dont la constance est admise par beaucoup.

Dans certaines régions, elle prend l'allure d'une maladie endémique, s'installe dans un ou plusieurs élevages, durant plusieurs années, elle peut se développer sur quelques individus seulement ou bien frappe jusqu'à 50 % de l'effectif. Les animaux âgés de 10 semaines à 10 mois sont de préférence atteints, rarement avant et après.

La maladie est donc, semble-t-il, liée à la croissance, c'est une affection de la jeunesse. Certains auteurs invoquaient le parasitisme, coccidiose ou téniasis, mais dans bien des cas cette étiologie ne pouvait être contrôlée; il existe donc une paralysie essentielle, qui n'est point symptomatique d'une infestation, mais dont l'origine est très discutée, puisque maintenant on réussit à transmettre expérimentalement la maladie à des animaux sains, par injection d'émulsions filtrés de foie, de rate, de tissus nerveux prélevés sur des paralytiques : donc la maladie est due à un virus filtrable, invisible, capable de traverser les bougies très fines ; c'est bien un ultra-virus, comme pour la Leucose.

PATERSON et JOHNSON, après de nombreuses recherches, peuvent prouver que la même cause est à l'origine de la Leucose et des affections voisines. L'agent étiologique n'est pas spécifique de ces maladies, car des bactéries des groupes para typhiques et typhiques peuvent servir de facteurs déterminant et que l'entérite, habituellement due à des parasites, est une cause prédisposante nécessaire ; or, ces bactéries peuvent être isolées du tractus intestinal des poules et des poulets atteints d'entérite, et chez les oiseaux frappés de paralysie aiguë.

Le virus filtrable en cause passant dans la circulation sanguine, déterminerait l'hémocytoblastose de la Leucose, qui est entretenu par la pénétration constante de cette cause ; puis la maladie continuerait à se développer par ses propres moyens, se traduisant par des formes diverses de la Leucose dont l'erythroleucose représente l'aspect le plus grave ; la pathogénie de la paralysie, qui est le degré le plus faible de l'infection, n'est pas encore élucidée.

Le type de la maladie, qu'il s'agisse de paralysie,

d'érythroleucose, de Leucose myéloïde, ou d'autres conditions pathologiques voisines, dépend de la résistance individuelle, de la gravité et de la durée de l'entérite, des propriétés pathogènes spéciales du paratyphique ou du typhique, et du moment de pénétration dans le sang de ce facteur microbien qui est la cause déterminante.

La conception de ces deux auteurs fonde ici une étiologie nouvelle qui, si elle est démontrée définitivement, doit élucider ces relations présumées entre ces maladies de la poule et la Leucémie de l'homme.

Si la pathogénie de la Leucose n'est pas encore très bien établie, nous connaissons du moins les modes spontanés de l'infection, de la neurolymphocytose.

Quand la maladie apparaît dans un élevage sain, elle coïncide avec l'introduction plus ou moins récente d'œufs à couver, de poussins d'un jour, de coquelets de reproduction, provenant d'un milieu infecté. La paralysie se limite à quelques sujets d'une seule race, ou d'une souche de cette race.

On peut donc conclure que la neurolymphomatose est transmissible par l'œuf, et qu'elle ne se développe que sur des animaux à résistance amoindrie, soit par l'hérédité, ou par des troubles de la croissance.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I.

16 décembre 1932. — *Bresse noire*, 11 mois, appartenant à un lot de poules atteintes de coccidiose à 3 mois et demi.

Emaciation musculaire, cachexie, crête décolorée, sang mal coagulé dans les vaisseaux.

Foie uniformément dégénéré = 282 grammes ; rate 8 grammes.

Ensemencement sur gélose et sur bouillon : résultat négatif.

La moitié du foie est broyée, émulsionnée dans 30 cm³ d'eau physiologique, laissée à la glacière pendant 30 heures. Filtrage sur bougie Berckfeld L. 3. Filtrat inoculé à poule Gâtinaise de 8 mois : 2 cm³ en intra-veineuse. (A).

OBSERVATION II

27 décembre 1932. — *Bresse Noire*. 11 mois. Cachexie, crête parcheminée, foie parsemé sur toute sa surface, de petits lymphomes ; foyers crémeux à l'incision, pesant 250 grammes ; rate 5 grammes.

Reins décolorés, présentant des foyers crémeux répartis régulièrement sur toute la surface. Intestins = muqueuse épaissie et entérite hémorragique.

Les ensemencements restent stériles.

Les poules de cet élevage meurent de plus en plus. C'est la première fois que nous constatons une enzootie de ce genre, sous une forme aussi meurtrière.

Au mois de janvier 1933, l'état général du poulailler ne s'améliore pas, malgré la désinfection (Chaulage, Mn O₄K à 0,5 ‰, dans l'eau de boisson), lavage des graines dans une solution d'eau phéniquée. Le propriétaire demande le vaccin à la Station Aviaire de l'Ecole, dont parlent les Belges, ajoute-t-il.

Nous conseillons alors de renouveler l'élevage, c'est-à-dire de se séparer le plus rapidement possible des animaux actuels, de retourner les parquets et parcours, de désinfecter à nouveau les poulaillers.

OBSERVATIONS III, IV et V

Le 31 janvier, trois poules sont envoyées à la Station Aviaire.

III. — *Bresse noire*, morte à l'arrivée. Maigreur extrême, foie volumineux emplissant la presque totalité de la cavité abdominale, sa couleur n'est pas uniforme, la partie antéro-supérieure est normalement brune, pour devenir beaucoup plus hémorragique vers la partie inférieure, sillonnée de trainées de la largeur d'un crayon, pâles, tranchant sur le rouge foncé de la totalité de l'organe ; la face postérieure présente un seul îlot de dégénérescence.

La rate est de la grosseur d'une noisette. Dans le péricarde, nous trouvons un épanchement séreux, anormal en quantité. Sur gélose, les cultures de cette sérosité ont été négatives.

IV. — *Bresse noire*, morte le 5 février. Les frottis de sang colorés par la méthode de CRIEMSA, révèlent une leucémie extrême, caractérisée par une diminution des globules rouges, et une augmentation formidable des leucocytes. Des cellules non nucléées étaient en grand nombre.

Les lésions à l'autopsie ne différaient pas de celles vues sur la poule qui fait l'objet de l'observation N° I.

V. — *Bresse noire*. Morte le 8 février 1933. Frottis démontrant une quantité de myeloblastes immatures ; foie

énorme pesant 302 grammes, uniformément décoloré, mais laissant apercevoir une multitude de petits lymphomes. Rate de 15 grammes.

Les ganglions de la chaîne cervicale sont très bien disséqués et hypertrophiés.

Emulsion après broyage du foie injecté à la dose de 3 cm³ dans le péritoine de la poule.

Au cours du mois de mars, les pertes sont toujours aussi grandes dans cet élevage. Nous avons proposé au propriétaire de nous envoyer une trentaine de poules pour expérimentation ; pour des raisons économiques, il s'est débarrassé de ses volailles et ne nous a jamais plus consultés.

OBSERVATION VI

Faverolles, âgée de 14 mois. — Provenant d'un poulailler de Maisons-Alfort, morte après avoir présenté de l'inappétence pendant les quelques jours précédents.

Très grasse, bon entretien, crête normale et bien érectile, graisse abdominale abondante, englobant toute la masse intestinale. Foie uniformément décoloré, 300 gr. ; rate de 22 grammes.

Le foie est émulsionné et donné per os à une vache hospitalisée et abandonnée au service, sans que son état général en soit affecté.

Un fragment de rate a été greffé dans le tissu conjonctif sous-cutané de la poule C.

OBSERVATION VII

Rhode-Island, 9 mois. — Sang leucémique, poule en très bon état, gaie, aucun trouble de la locomotion. Foie de 305 grammes, avec quantité de petits lymphomes ; rate 7 grammes, greffée dans le tissu conjonctif de l'encolure du jeune taureau Hollandais dont nous avons

parlé plus haut. (Voir chapitre : Diagnostic bactériologique.)

OBSERVATION VIII

Gâtinaise, 18 mois. — Cachexie extrême, vus son âge et ses signes cliniques, elle est soupçonnée de tuberculose, la tuberculation est positive. A l'autopsie nous constatons une leucose myeloïde typique, avec hypertrophie du foie et de la rate.

Quant aux résultats des inoculations des poules d'expériences, nous n'avons pu les mener à bien, car nous ne nous trouvons pas dans les conditions requises. Les poules A et B, sont mortes de coccidiose, au bout de un mois et demi.

Quant à la poule C, elle a succombé à des lésions graves de variole aviaire.

CONCLUSION

La Leucose des poules est une maladie trop imparfaitement connue, au fur et à mesure de son extension épidémiologique toutefois, ses manifestations nous deviennent plus familières.

Certains auteurs, spécialisés dans cette branche de la Pathologie aviaire, travaillent les différentes variétés de Leucose pour les caractériser ; il appartient donc au praticien d'aider le savant et le laboratoire en cherchant dans sa clientèle les matériaux nécessaires à ces études ; nous devons travailler ensemble, sans nous ignorer. Une étiologie certaine, les modes d'infection spontanés trouvés, ont pour conséquence une prophylaxie et un traitement qui nous rendront maîtres de cette affection redoutable.

Un diagnostic, posé avec certitude est donc nécessaire ; c'est cette idée qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail ; tout praticien doit s'intéresser à l'Aviaire pour plusieurs raisons. D'abord nos connaissances en pathologie augmenteront, et ensuite au point de vue matériel notre rendement sera toujours accru, puisque nous travaillons sur une grande quantité d'animaux.

Des théories nouvelles viennent détruire un peu l'état actuel de nos connaissances ; la Leucose se révèle donc « capricieuse », elle n'est plus à considérer comme une entité morbide bien définie, des maladies considérées jusqu'alors comme différentes, sont main-

tenant voisines et dans un avenir peut-être prochain, pourront être classées comme manifestation spéciale de celle-ci.

La Paralysie de Marek ou Neurolymphomatose, a en effet beaucoup d'analogie avec la Leucose aviaire.

Ce sont toutes deux des maladies infectieuses, à début insidieux, évoluant lentement, dues à un virus filtrable. Elles affectent certaines races, et la transmission difficile n'est possible que pour un très faible pourcentage. Elles ne sont pas contagieuses au sens habituel du mot, mais dans un poulailler les porteurs de virus sont difficiles à dépister, puisqu'ils semblent apparemment sains.

La Neurolymphomatose diffère pourtant par l'âge, la transmission par œuf, par la localisation particulière des amas lymphocytaires sur le système nerveux, et par la prophylaxie qui peut intervenir utilement sur les prédisposés.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADLER. — Erythroleucose de la Poule (*Ann. Trop. Méd.*, 1925, p. 127.)
2. AGASSE-LAFONT. — Leucémie et syndromes para-leucémiques. (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, par Sergent, Ribadeau, Dumas, 1922, p. 207.)
3. ANDERSON et BANC. — La Leucémie ou Leucose transmissible des Poules. (*Festskriff Bernhard Bang*, 1929, p. 353.)
4. BATTAGLIA et LEINATI. — Malattie sistemiche transmissibile degli organi emopoietici del pollo con ricerche sugli elementi morfologico del sangue normale e loro genesi. (*Bolletina dell'istituto Siero-Terapico*, Milanese, 1929, tome VIII, fasc. 1, 2, 3.)
5. BALL. — Les Leucémies. (*Journal de Médecine Vétérinaire*, avril 1912.)
6. BARILLE. — Influence de l'alimentation sur la prédisposition à la maladie des poules. Leucémie. (*II Nuovo Ercolani*, 15 et 30 juin 1932.)
7. BATTAGLIA. — Leucémie. (*Arch. Sc. Mediche*, vol. LIII).
8. BATTAGLIA et LEINATI. — Leucémie. (*Bollét. Inst. Sierote Milanese*, 1930.)
9. BAYON. — Leucémie de la Poule (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1928, p. 23-62.)
10. — Leucémie. (*Parasitology*, 1929, p. 339.)
11. — Leucémie. (*Journal comp. Pathol. et Thér.*, 1930, p. 188.)
12. — Erythroleucose. (*Proc. Roy. Sociét. Méd.*, 1931, p. 7.)

13. BEDSON et KNIGHT. — Erythroleucose de la poule. (*Journal pathol. et Bact.*, 1924, p. 239.)
14. BURCHARDT. — Immunitätsforsch. Orig., 1912, 14, 544. Cité par FURTH.
15. BOCK et VIEDE. — Leucémie. *Wirsch. Archiv.*, vol. 276, p. 553.)
16. CADÉAC. — Encyclopédie Vétérinaire. (*Pathologie interne, Médiastins, cœur, vaisseaux, sang*, 1911, p. 324.)
17. CADIOT, LESBOUYRIES et RIÈS. — *Traité de médecine des animaux domestiques.*
18. CLARCK et FURTH. — Expériences de transfusion du sang de poule leucémique. (*Arch. Path.* 1932, p. 660.)
19. CRANK et FURTH. — Fate of leucemic blood of fowls after transfusion. (*Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 1931, p. 28, 987, 989.)
20. — Transfusion experiments with the blood of Leucemic chickens. (*Arch. Parth.*, t. XIV, p. 660, 670, 1932.)
21. CSONTOS. — Leucémie. (*Berlin Zier.*, 1922, p. 464.)
22. — Leucémie des canaris. (*Allator. Lapok*, 1^{er} février 1933.)
23. ELLERMANN. — *The Leucosis of Fowls and Leucemia problems.* (Londres 1921).
24. — Le problème de la virulence dans la Leucémie expérimentale des poules. (*C.R. Soc. Biol.*, 1921, t. LXXXIV. p. 147-151.)
25. ELLERMANN et BANG. — *Centralbl. Bakt.*, 1908, 46, 4. Cité par FURTH.)
26. — Experimentelle Leukämie bei Hühnern. *Ztschr. F. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1909, 63, 231. Cité par MATHEWS et WALKEY.
27. EMMEL. — Etiologie de la paralysie des poules, des leucoses et maladies voisine. (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1^{er} juillet 1934.)

28. ENGELBRETH-HOLM. — De la relation entre les diverses formes de la Leucose des poules. (*C.R. Société de Biol.*, t. CIX 1932, N° 13, p. 1216.)
29. — De l'érythroleucose chez la poule. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CIX, 1932, N° 13, p. 1222.)
30. ENGELBRETH, HOLM et ROTHE-MEYER. — Transmission de la Leucose des poules à des poussins. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CIX, 1932, N° 13, p. 1219.)
31. ENGELBRETH-HOLM. — Untersuchungen über die sogenannte Erythroleukose bei Hühnern. (*Zrschr. f. Immunitätsforschung.*, t. LXXV, 1932, p. 425.)
32. ENGELBRETH-HOLM et ROTHE-MEYER. — Beritch über neue Erfahrungen mit einem stamm Hühner-Erythroleukose. (*Acta Path. et Mier. Scand.*, IX, 1932, N° 3, p. 293.)
33. ENGELBRETH-HOLM. — Leucémie infectieuse des poules. (*Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1931, p. 126.)
34. — Neutralisation de l'agent de la Leucose des poules. (*C.R. de la Soc. Biol.*, 1933, p. 830.)
35. — Leucose, sa transmission. (*Arch. Pathol.*, 1933, p. 286.)
36. FENSTERMACHER. — Leucémie de la poule. (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1932, p. 791.)
37. FORESTIER. — La Leucémie transmissible des poules (Thèse, Paris, 1933.)
38. FURTH. — On the transmissibility of the leucemia of fowls. (*Proc. Soc. f. Exp. Biol. and Med.*, 1929, vol. 27, p. 155-157.)
39. FURTH. — Observations on the pathogenesis of the myeloid Leucemia of Fowls. (*Proc. Soc. for Exp. Biol. and Med.*, 1930, vol. 27, p. 383.)
40. — Erythroleukosis and the anemias af the fowl. (*Arch. of path.*, vol. 12, juillet 1931, N° 1, p. 1-30.)

41. — Nature of the Agent transmitting leucosis of the fowl. (*Proc. Soc. for Exp. Biol. and Med.*, vol. XXVIII, 1932, p. 449.)
42. — On the resistance and filtrability of the Agent transmitting leucosis. (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol. XXVIII, N° 9, juin 1931, p. 985, 986.)
43. — Observations with a new transmissible strain of the leucosis (Leucemia) of fowls. (*The Journ. of Exp. Med.*, 1931, N° 53, p. 243-267.)
44. — Immunity phenomenal in transmissible leucosis of fowls. (*Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Méd.*, juin 1932, vol. IXXX, N° 9, p. 1236).
45. — Studies on the nature of the agent transmitting leucosis of fowls. Its concentration in blood cells plasma and relation to the incubation period. (*Journ. of Exp. Med.*, vol. 55, N° 3, 1^{er} mars 1932, p. 465-479.)
46. — Studies on the nature of the agent transmitting Leucosis of fowls. III. Resistance to dessication, to glycerin, to veezing and thawing ; survival at ice box and incubator temperatures. (*J. Exp. Med.*, vol. 55, N° 3, 1^{er} mars 1932, p. 495-504.)
47. — Lymphomatosis, myelomatosis and endothelioma of chickens caused by a filtrable agent, I. Transmission experiments. (*Journ. of Exp. Med.*, vol. 58, N° 3, 1^{er} septembre 1933, p. 253-275.)
48. FURTH et MULLER. — Etudes sur l'agent causal de la Leucose des poules. (*Journ. of the Experimental Medecine*, 1932, p. 479.)
49. FURTH et STRUMIA. — Etudes sur la transmissibilité de la Leucémie lymphoïde chez la souris. (*Journal of the Experimental Medecine*, 1931, p. 449 et 985.)

50. FURTH et STUBB. — Erythroleucose de la Poule. (*Proc. Roy. Exp. Biol. Med.*, 1931, p. 269 et 986.)
51. GALLOWAG. — Leucémie. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1929, p. 1167.)
52. GUERDEN. — Leucose du cygne. (*Vlaamsch. Dierg. Tijdschrift*, septembre 1934.)
53. GUÉRIN et BONCIU. — Contribution à l'étude de l'endothéliomede Murray chez la poule. (*Bull. Ass. Cancer*, t. XXI, N° 7, p. 518.)
54. HAUPT. — Leucémie du canari. Berlinger. (*T. W.*, 9 mars 1928).
55. JARMAI. — Sur la Leucémie chez les poules. (*Allatorvosi Lapok.*, 1929, N° 19, p. 229). Cité par FORESTIER.
56. — Erythroleucose de la poule. (*Archiv. für Wiss. Prakt. Tierg.*, 1930, p. 133.)
57. — Leucémie de la poule. (*II Nuova Veterinaria*, juillet 1931).
58. — Nouvelle contribution à la leucose des poules. (*Arch. für Tiersg.* Bd. 62, 1932, p. 46.)
59. KITT. — Zür Kehntis der weissen Merksucht (*Leukose, Leucomylose der Hühner*. Munich, *T. W.* Nr 43, 1928.)
60. KOCK (DE). — Hyperplasies Lymphoïdes et tumeurs de même nature chez les volailles. (*The journal south. of Vét. Med. Assoc.*, vol. 1, 1928.)
61. KOGLER. — Histologie pathologique de la moelle osseuse dans l'érythroleucose. (*Kozlemenegék*, t. XXV, fasc. 8.)
62. KON YUTAKA. — Über Leukämie beim Huhn. Virch. (*Arch.*, t. CXC, 1907, p. 338.)
63. LESBOUYRIES. — Cours de pathologie Aviaire professé à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1333-1934.
64. — Accidents paralytiques chez les oiseaux. (*Revue Avicole*, juillet 1934.)

65. LAUNOY et LEVY-BRUHL. — Le sang de la poule dans la spirillose expérimentale. (*Ann. Inst. Pasteur*, 1914, p. 517-539.)
66. — Les variations numériques et morphologiques des globules blancs chez les poules infectées de *spirochæta gallinarum*. (*C.R. Soc. Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 754-756.)
67. — Evolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie. (*C.R. Soc. Biol.*, 21 février 1914, p. 298.)
68. LAVEDAN. — Contribution à l'étude hématologique de la Leucémie embryonnaire, leucémie aiguë des classiques. (Thèse de Médecine, Paris, 1922, N° 34.)
69. LUTTSCHWAGER. — Leucémie de la poule. (*Arch. für Tierheilkunde*, 1931, p. 552.)
70. MACFIC. — Erythroleucose de la poule. (*Ann. Trop. Méd.*, 1914, p. 457.)
71. MAC GOWAN. — In Rous Leucotic and allied tumours in the fowl. Londres, 1928, *H. K. Lewis and Co.* Cité par FORESTIER.
72. MATHEWS. — Leukochloroma in common fowl its relation to myelogenic leukemia and its analogies to chloroma in man. *Arch. Path.* 7, 442-457, mars 1929.)
73. MATHEWS et WALKEY. — Lymphadenomas of the common fowl. (*Journ. Cancer Research.*, décembre 1929, vol. 13, N° 4, p. 383-400.)
74. MIESZNER et BERGE. — Leucémie. (*Deutsche Landwirtschaftliche Geflügelzeitung.*, 1931, p. 606.)
75. NYFELDT. — Leucémie myéblastique chez la poule. (*Hospitalsitid*, 76, 29, 44, 12 janvier 1933.)
77. MONVOISIN et MOUSSU (R.). — *Précis de diagnostic Vétérinaire.*
78. MOUSSU (G.). — *Les principales maladies de la basse-cour.*

79. OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.). — Lésions tumorales en rapport avec la Leucémie transmissible des poules. (*Bull du cancer.*, t. XXII, N° 3, mars 1933, p. 180-214.)
80. OBERLING, GUÉRIN et BOIC. — Recherches sur la Leucémie transmissible des poules. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CXII, N° 6, p. 559.)
81. OBERLING et GUÉRIN. — Nouvelle recherches sur la production de tumeurs malignes avec le virus de la Leucémie transmissible des poules. (*Bull. Cancer.*, t. XXII, N° 5, mai 1933, p. 326-361.)
82. — Lésion d'ostéites fibreuses chez la poule, avec hypertrophie des parathyroïdes. (*C. R. Soc. Biol.*, 19 déc. 1931, t. CVIII, p. 1134.)
83. — Nouvelles recherches sur les ostéites par carence chez la poule. (*C.R. Soc. Biol.*, 1^{er} avr. 1933, t. CXII, p. 1288.)
84. — La Leucémie érythroblastique ou érythroblastose transmissible des poules. (*Bull. du Cancer*, t. XXIII, N° 1, janvier 1934.)
85. PATTERSON. — Leucose de la Poule. (*Journal American Veter. Assoc.*, décembre 1933.)
86. PENTIMALLI. — Über die Geschwülste bei Hühner. (*Ztschr. f. Krebsf.*, t. XV, p. 3.)
87. RICHTER et MC DOWELL. — Leucémie. (*Journal Experim. Med.*, 1930, p. 659.)
88. ROBERTSON et ROUS PEYTON. — Leucémie. (*Journal Exp. Med.*, 1917, p. 665.)
89. RATCLIFFE et FURTH. — Studies on the pathogenesis of érythroleucosis. (*Am Journ. of Path.*, vol. IX, N° 2, mars 1933, p. 165-184.)
90. ROBIN. — Cours de pathologie médicale professé à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1933-1934.
91. RORSSLE. — Leucémie. Virchow. (*Archiv.* 1930, p. 310.)

92. ROTHE-MEYER et ENGELBRETH-HOLM. — Experimentelle studien über die Beziehungen zwischen Hühnerleukose und Sarkoman der Hand eines Stammes von übertragbarer Leukose-Sarkom-Kombination. (*Acta path. et Microbiologica Scandinavica*, t. X, fasc. 4. p. 380-428, 1933.)
93. — Absorption de l'agent de la Leucose des poules par des globules normaux de poules. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CXIV, N° 34, p. 829.)
94. — La neutralisation de l'agent de la Leucose des poules. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CXIV, N° 34, p. 830.)
95. SANTAGOSTINO. — La lymphadénose ou leucomyclose des poules. (*La Clinica veterinaria*, août 1928, p. 519-522.)
96. SCHMEISSER (H.). — Spontaneous and experimental leukemia of the fowl. (*Journ. of experim. Med.* 1915. vol. 22, p. 820-838.)
97. SNIDJERO. — Leucémie. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1920, p. 1256.)
98. STUBBS (E.-L.) et FURTH (J.). — Transmission experiments with leucosis of fowls. (*Journ. exper. Med.*, février 1931, vol. 53. N° 2, p. 269-276.)
99. — Relation of age and bred susceptibility in leucosis of fowls. (*Proc. of Soc. f. exp. Biol. and. Med.*, vol. 28, juin 1931, p. 986-987.)
100. — Anemia and érythroleucosis occuring spontaneously in the common fowl. (*Journ. of Amer Veter. Med. Ass.*, vol. 81, août 1932, vol. 34, N° 2, p. 209.)
101. THOMSEN (O.) et ENGELBRETH-HOLM (J.). — De la provocation expérimentale d'états leucosiformes chez les poules. (*C.R. Soc. Biol.*, t. CIX, 1932, N° 13, p. 1213.)
102. WALLBACH. — La Leucémie des poules, modèle de la Leucémie humaine. (*Medizin Klinik.* N° 48. 30 nov. 1932, p. 1665.)
103. WARTHIN. — Leucémie. (*Journal inf. Dis.*, 1907, p. 309.)

104. WEIL (P.-E.) et CLERC (A.). — Contribution à l'étude de la Leucémie chez les animaux. (*Arch. de Med. Exper.*, juillet 1904.)
105. WEIL et CLERC. — La Leucémie chez les animaux. (*Presse Méd.*, 9 sept. 1905.)
106. WEIL et ISCH WALL (P.). — Les Leucémies à tumeurs. (*Le Sang*, 5, 513-529, 1931.)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	11
DÉFINITION - ETIOLOGIE	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Diagnostic de la Leucose des Poules</i>	15
A. — <i>Diagnostic clinique</i>	15
B. — <i>Diagnostic hématologique</i>	19
C. — <i>Diagnostic nécropsique</i>	24
D. — <i>Diagnostic bactériologique</i>	29
CHAPITRE II. — <i>Diagnostic différentiel</i>	33
CHAPITRE III. — <i>Considérations sur les maladies voisines</i>	37
I. — <i>Lymphocytome</i>	37
II. — <i>Myélocytome</i>	38
III. — <i>La maladie de Marek</i>	38
OBSERVATIONS PERSONNELLES	43
CONCLUSION	47
BIBLIOGRAPHIE	49



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



